Aus der Kgl. Universitätskinderklinik in München
Vorstand: Professor M. v. Pfaundler.

Ueber Antianaphylaxie.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der hohen medizinischen Fakultät der
Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Jacob Awerbuch
aus Russland.

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

München 1913
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent Herr Professor M. v. Pfaundler.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548303_0021

Bekanntlich werden Tiere nach einmaliger parenteraler Eiweisszufuhr innerhalb einer bestimmten Zeit spezifisch überempfindlich (anaphylaktisch) und reagieren auf eine neue Einverleibung desselben Antigens mit einer ganzen Reihe von Symptomen.

Nach intravenöser Reinjektion, also nach plötzlicher Ueberschwemmung des Organismus mit dem Antigen, kommt es (bei genügend grosser Dosis) meistens zum Tode des Tieres unter Krämpfen; es ergibt sich hierbei ein charakteristischer Sektionsbefund mit Lungenblähung, schlagendem Herzen und ungerinnbarem Blut. War die Dosis der Reinjektion nicht genügend, so zeigen die Tiere gewisse allgemeine Erscheinungen (Mattigkeit, Niess-, Extremitätenkrämpfe, Lähmungen!), Blutdrucksenkung, Leucopenie und die schon erwähnte Ungerinnbarkeit des Blutes.

Bei allmählicher Resorption des Antigens, wie sie nach intraperitonealer Reinjektion statthat, kommt es selten zum Tode. Dafür treten aber die allgemeinen Erscheinungen umso deutlicher hervor. Besonders deutlich offenbart sich das Koma nach diesem Injektionsmodus im Temperatursturz. 1)

Ein besonderes (Arthus'sches) Phänomen zeigt sich nach subcutaner Reinjektion, bei welcher es zu einer Hautnekrose kommt, die später mit strahliger Narbe ausheilt.

Nach dem Ueberstehen einer jeden Art der Reinjektion sind die Tiere unempfindlich geworden gegen das Eiweiss der Reinjektion. Diese Unempfindlichkeit 2) wurde von Besredka und Steinhardt (6, 7) „Antianaphylaxie" genannt und näher studiert.

Die Autoren sahen das plötzliche, explosionsartige Auftreten der Antianaphylaxie: sie beobachteten ihre vorübergehende Natur und die Möglichkeit, antianaphylaktische Tiere aufs Neue überempfindlich zu machen — zu „reanaphylaktisieren".

Aus den Versuchen von Otto, Rosenau und Anderson, sowie Besredka und Steinhardt und später auch von Pfeiffer

1) H. Pfeiffer, (1, 2, 3) der dieses Phänomen beschrieben hat, gab auch eine Formel an, die die Shockgröße einer anaphylaktischen Reaktion auszurechnen erlaubt. „Shockgröße (Sc) ist gleich dem halben Produkt aus der Größe der Temperaturabnahme (ta) und der Zeitdauer der anaphylaktischen Erkrankung (Z).: $Sc = \frac{ta \cdot Z}{2}$" (ta in 1/10 Graden, Z in Minuten).

2) Zuerst von Otto (4) und unabhängig von ihm auch von Rosenau und Anderson (5) entdeckt.

geht hervor, dass die Antianaphylaxie streng spezifisch ist. Nur das Antigen der Vorbehandlung ist imstande die Antianaphylaxie auszulösen.

Man unterscheidet eine partielle, besonders nach intravenöser Reinjektion eintretende, und eine complette, in der Regel nach intraperitonealer Reinjektion zustande kommende Antianaphylaxie. Diese Thatsache konnte ihre Erklärung in der Friedbergerschen Theorie der „Anaphylaxia refracta dosi" finden. Darnach kommt es nach einer Reinjektion zu einer Antikörperabsorption, die natürlich partiell oder complett sein kann. 1)

In neuerer Zeit hat man sich besonders mit der Frage der Antianaphylaxie beschäftigt.

So sagt Pfeiffer (8) zu ihrer Charakterisierung: „Es kann aus dem Eintritte der Antianaphylaxie geradezu der sichere Schluss darauf gezogen werden, dass die bei der ersten Reinjektion beobachteten Krankheitserscheinungen als echte anaphylaktische anzusprechen sind".

Zur Zeit stehen fast alle Anaphylaxieforscher anf dem Standpunkt, dass es sich bei anaphylaktischen Vorgängen um einen Eiweissabbau 2) handelt

Pfeiffer und Mita (11) erklären das Wesen der Anaphylaxie folgendermassen: „Im Gefolge der parenteralen Vorbehandlung mit artfremdem Eiweiss entsteht als Reaktionsprodukt ein proteolytisches Ferment, welches in Form eines Zymogens in die Blutbahn abgestossen wird. Dieses Zymogen wird beim Zusammentreffen durch das Antigen der Vorbehandlung, und nur durch dieses, also in spezifischer Weise sowohl in vivo wie in vitro aktiviert und vermag nun am körpereigenen Eiweiss des anaphylaktischen Tieres (vielleicht auch am Antigen?) seine Wirkung zu äussern. Die Folge davon ist in vitro bei Meerschweinchenseren das Auftreten uncoagulabler Spaltprodukte von Peptoncharakter, in vivo das Vergiftungsbild des anaphylaktischen Shocks, welcher als eine echte Autotoxicose aufgefaßt werden muß, als

---

1) Besonders wichtig für diese Theorie scheinen die Versuche von Doerr und Ruß (9) zu sein, welche an passiv (durch ein Hammeleiweiß-Kaninchen-Praecipitin) anaphylaktisierten Meerschweinchen gemacht wurden. Die partielle Antikörperabsorption wurde sehr deutlich und exakt bewiesen durch Einverleibung verschiedener Serumarten, die je nach der Verwandtschaft der betr. Species mit dem Hammel. in verschiedenem Aussmaße fällbar sind.

2) Nach Heilner (10) erscheint die herrschende Vorstellung über den Eiweißabbau bei der Anaphylaxie einseitig.
Auf Grund seiner Versuche kommt er zur Ansicht, daß nach jeder parenteralen Zufuhr größerer Mengen artfremden Eiweißes (ebenso beim nichtvorbehandelten, wie beim vorbehandelten im praeanaphylaktischen oder auch im anaphylaktischen Stadium befindlichen Tier) dieselben Spaltprodukte durch dasselbe proteolytische ad hoc gebildete Ferment (Immunoferment) entstehen.

eine an die Zellen des Tieres lokalisierte Vergiftung mit intermediären Spaltprodukten des Eiweißes."

H. Pfeiffer und Mita (12) konnten tatsächlich nachweisen, daß die Seren sensibilisierter Meerschweinchen nach voll entwickelter Anaphylaxie bei Digerierung mit dem Antigen der Vorbehandlung im Brutschranke ein eiweißspaltendes Vermögen zeigen, das dem normalen Meerschweinchenserum mangelt.

Im Stadium der Antianaphylaxie nun hört diese spaltende Wirkung des Serums auf.

Auch Abderhalden (13, 14, 15 und 16) beobachtete am Serum vorbehandelter Hunde und Kaninchen ein Spaltungsvermögen, das an Spaltung durch Hefepreßsaft oder Pancreas- und Darmsaft errinnert.

Vor kurzem konnte Abderhalden (17) die Befunde von Pfeiffer und Mita bezüglich der Antianaphylaxie bestätigen, Es wurde von ihm auch, mittelst der Dialyse und der optischen Methode, festgestellt, daß das Blutserum in der Periode, in der der Shock auslösbar ist, an und für sich keine biuretgebenden Stoffe enthält. Beim Zusammenbringen mit dem Antigen der Vorbehandlung, also nach der Reinjektion, fällt die Biuretprobe dagegen positiv aus.

Demnach sollte es sich beim anaphylaktischen Shock um einen parenteralen Eiweissabbau 1) bis zu Spaltprodukten von Peptoncharakter, mithin um eine Peptonvergiftung handeln. Und tatsächlich besteht grosse Aehnlichkeit im Bilde einer anaphylaktischen und einer Witte-Pepton-Vergiftung.

---

1) Die Friedbergersche Schule nimmt ein einheitliches Anaphylaxiegift an. Im Gegensatz zu ihr stehen einige Autoren (z. B. Schittenhelm und Weichhard (18/19/20/21/22/23), deren Arbeiten über den parenteralen Eiweißabbau von besonderem Interesse sind.

Nach ihren Vorstellungen müssen bei der Aufspaltung verschiedener Eiweiße von doch zweifellos verschiedener Struktur neben gleichartigen sicherlich auch besondere Spaltprodukte entstehen.

Aus den Untersuchungen geht hervor, dass „der Abbau von Eiweißkörpern eine Reihe von Etappen durchläuft, welche teils durch giftige, teils durch ungiftige charakterisiert sind."

Auch auf die Frage des Entstehungsortes der Gifte geben die Autoren eine Antwort: Der Körper besitzt in seinen Eiweißen giftig wirkende Komplexe, die in der Zelle infolge ihrer Verkettung ungiftig sind; sobald sich aber die Bindung löst, entfalten sie ihre schädigende Wirkung. Derselbe Vorgang spielt sich ab, wenn Proteine unter Umgehung des Darmkanals dem Körper einverleibt werden.

Sehr wichtig scheinen die Untersuchungen von Schittenhelm und Weichhard im Sinne der Differenzierung des anaphylaktischen Giftes — denn alle Versuche mit Pepton sind Versuche mit einem Gemisch, dessen Konstanz nicht sicher ist.

Daß das anaphylaktische Gift niederer Konstruktion ist als die Peptone, geht auch aus den Versuchen mit Methylguanidin, Guanidinchlorid u. s. w. von Heyde und Vogt (24) hervor.

Die Wirkung der Peptone war längst bekannt aus Arbeiten älterer Physiologen: Schmidt-Mühlheim (25), Fano (26), Politzer (27), Thompsohn (28), Grossjean (29), Shore (30), Spiro (31), Spiro und Ellinger (32), Ledoux (33), Spangaro (34), Persano (35), Gley (36), Chittenden und Mendel (37), Mendel und Henderson (38), Pick und Spiro (39), Popielski (40), Nencki (41), Krehl (42), Krehl und Matthes (43), Matthes (44), Zaleski (45), Doyon und Gautier (46), Neumeister (47/48), Hofmeister (49), Hildebrand (50), Salvioli (51), Dastre und Floresco (52), Contejean (53), Pfeiffer (54), Popielski (55, 56/57) und Popielski und Panek (58) beschrieben die allgemeinen Erscheinungen bei Tieren nach Peptoninjektionen, den Einfluß auf die Gefäßwand, die Unkoagulierbarkeit des Blutes und die „Peptonimmunität".

Auf die Aehnlichkeit beider Vergiftungen wiesen zuerst Biedl und Kraus (59) hin.*) Sie betrachten das Gift der anaphylaktischen Intoxikation „physiologisch als identisch" mit dem Gifte des Witte-Peptons. 1)

Biedl und Kraus (61/62) beobachteten weiter, dass sensibilisierte Hunde und Meerschweinchen nach einer Peptoninjektion „immun" gegen die nachfolgende Reinjektion mit dem Antigen der Vorbehandlung waren. Gleichfalls waren durch spezifische Reinjektion antianaphylaktisch gewordene Tiere unempfindlich gegen Pepton.

Pfeiffer und Mita haben mit Hilfe der Messung des charakteristischen Temperatursturzes am Meerschweinchen die Beobachtung gemacht, daß

1.) der Temperatursturz nach Peptongaben (in die Bauchhöhle) ebenso charakteristisch und typisch ist wie beim anaphylaktischen Shock;

2.) subcutane Peptoninjektionen wie subcutane Reinjektionen nekrotisierend wirken;

3.) Peptoninjektionen beim sensibilisierten Tiere die Wirkung der Reinjektion aufzuheben vermögen;

4.) im Zustande einer echten Antianaphylaxie die Meerschweinchen peptonimmun sind.

---

1) Aynaud und Loiseau (60) stellen sich vor, dass Hunde eine angeborene Peptonanaphylaxie besitzen, d. h. schon normalerweise gegen Pepton überempfindlich sind. Die Autoren injizierten Meerschweinchen mit Hundeserum und fanden sie (inkonstant!) empfindlicher gegen Pepton als normale Tiere.

*) de Waele beansprucht neuerdings die Priorität des Hinweises auf diesen Zusammenhang. Biedl und Kraus (D. med. Woch.-Schr. 1913 Nr. 20) treten aber aufs entschiedenste dagegen auf, die wissenschaftlich wichtigen Konsequenzen sollen zuerst von ihnen gezogen worden sein.

Alle die erwähnten Versuche sowie einige andere waren **qualitativ** gestaltet und berücksichtigen nicht die **quantitativen** Verhältnisse, die ebenso wie bei der Anaphylaxie auch bei der Antianaphylaxie eine grosse Rolle spielen.

Schon aus den Versuchen von Biedl und Kraus konnte man die Wichtigkeit der Größe der Peptondosis ersehen. Antianaphylaktische Tiere reagierten (nach einer kurzen, offenbar damals in ihrer Wichtigkeit noch nicht erkannten Bemerkung von Biedl und Kraus) auf eine größere Peptongabe mit einer typischen, wenn auch „geringen und rasch vorübergehenden Drucksenkung."

Ich habe auf Anregung des Herrn Privatdozenten Dr. Uffenheimer in dieser Richtung eine Reihe von Untersuchungen angestellt.

Zunächst einige Versuche über die Frage der homologen Antianaphylaxie*), die in Form einer Tabelle wiedergegeben werden sollen.

Zur Erläuterung sei vorausgeschickt, daß das Folgende nur einen Teil einer umfangreicheren, gemeinsam mit Dr. Uffenheimer unternommenen experimentellen Arbeit über ein Thema des Anaphylaxiegebiets darstellt. Für die vorliegenden Versuche wurden nur solche Tiere benutzt, welche nach Anstellung des typischen Doerr-Ruß'schen Anaphylaxieversuches am Leben geblieben waren, resp. die durch eine von uns häufig angewandte Modifikation dieses Versuches 1) am Leben erhalten worden waren. Daß die Tiere anaphylaktisch waren, konnten wir stets aus entsprechenden Kontrollen jeder Versuchsreihe, die hier nicht eigens mitgeteilt werden, sehen. Es zeigte sich, daß bei dem typischen Doerr-Russ-Versuche nicht 100% der Meerschweinchen sterben wie einige Autoren angeben, sondern bedeutend weniger. Die am Leben gebliebenen Tiere (ca. 20%), sowie die durch unsere Modifikation am Leben erhaltenen Meerschweinchen, die alle nun antianaphylaktisch sein mußten, sind also in den folgenden Tabellen verwendet.

---

*) = Antia. gegenüber dem Antigen der Sensibilisierung (und Reinjektion).

1) Hierüber wird später von Uffenheimer und mir berichtet werden. Die Tiere, welche mittelst dieser Modifikation behandelt wurden (über die an dieser Stelle zu sprechen unnötig ist — wie es auch verfrüht wäre) sind in den Tabellen mit einem * bezeichnet.

Tabelle 1.

Homologe Antianaphylaxie?

Protokoll No. des Versuchstieres	Sensibilisierung subkutan m. Rinderserum nach Doerr-Russ		Reinjektion			Reaktion		Intervall	Serumnachinjektion	Reaktion	
	Datum	Gewicht in Gramm	Datum	Gewicht in Gramm	Serummenge	Klinische Erscheinungen	Temperatur		Serummenge	Klin. Ersch.	Temperatur
270	12. II. 13	310	21. II. 13	340	0,2 R.S.	0	—2,6	24 St.	0,5 R.S.	0	+0,3
272*	12. II. 13	290	21. II. 13	304	0,2 R.S.	0	—2,4	24 St.	0,5 R.S.	0	+0,5
169*	27. VI. 12	280	6. VII. 12	330	0,2 R.S.	++	—2,9	48 St.	0,2 R.S.	+	—1,6
256	30. I. 13	290	8. II. 13	300	0,06 R.S.	0	—2,6	48 St.	0,5 R.S.	+	—0,9
255	30. I. 13	290	8. II. 13	330	0,03 R.S.	+	—1,7	48 St.	1 ccm R.S.	†	in 3 M.

Zwei Meerschweinchen, die bei Reinjektion keine klinischen Erscheinungen, aber eine deutliche Temperaturerniedrigung (von 2,4 resp. 2,6°) zeigten, reagierten auf eine nachfolgende Seruminjektion (mit $2^1/_2$ facher tödlicher Dosis) bei einem Intervall von 24 Stunden absolut nicht. Weitere zwei Meerschweinchen, von denen eines deutlich, das andere gar nicht reagiert hatte, zeigten bei der Nachinjektion nach 48 Stunden ganz leichte Erscheinungen und nur Meerschweinchen Nr. 255, das mit einer sehr geringen Dosis reinjiziert war, (rd. 1/7 der von Doerr-Russ angegebenen), starb bei der Nachinjektion einer 5fach tödlichen Dosis unter typischen Erscheinungen. Die antianaphylaktisierende Dosis war in diesem Falle zu klein, um vor dem Tode zu schützen. Bei den übrigen vier Meerschweinchen zeigte sich aber zweifellos eine Antianaphylaxie (auch gegenüber Multiplen der tödlichen Reinjektionsdosis), und zwar teils eine komplette, teils eine partielle, abhängig von der zur ersten Reinjektion verwendeten Serummenge, resp. dem Intervall zwischen erster und zweiter Reinjektion.

Die weiteren Versuche betreffen die Beziehungen zwischen Peptonimmunität und Antianaphylaxie. Zuerst die Auswertung des Peptons[1]).

1) Die Lösung wurde meist frisch hergestellt, auf keinen Fall länger als einen Tag aufgehoben. Es wurde 1 gr Witte-Pepton auf 10 ccm phys. Na Cl-Lösung, resp. destilliertes Wasser genommen. Das Pepton wurde in der heissen Flüssigkeit aufgelöst und dann warm filtriert.

Tabelle 2.

Protokoll-No. d. Versuchstieres	Datum	Gew. i. Gramm	Peptonmenge	Reaktion: Klin. Ersch.	Reaktion: Temperatur	Bemerkungen
33	21. III. 12		2 ccm 1 : 10000	0		Cardial. Chapoteau-Pep.
43	26. III. 12	220	2 ccm 1 : 10000	0		Cardial. Witte-Pepton
47	28. III. 12	320	2 ccm 1 : 1000	0		Intravenös. Grübler-Pep.
48	28. III. 12	370	2,5ccm 1 : 500	0		do. Witte-Pepton
49	28. III. 12	350	2,5ccm 1 : 100	0		do. Chapoteau-P.
52	3. IV. 12	250	2 ccm 1 : 10	++	— 4,6	Intraperitoneal W. P.
77	10. V. 12	340	1 ccm 1 : 11	+		Intravenös. Witte-Pepton
78	10. V. 12	320	1,5ccm 1 : 11	++	— 1,6	
79	10. V. 12	320	1,8ccm 1 : 11	++	— 4,2	
223	14. I. 13	300	1,8ccm 1 : 11	+++	— 3,9	
80	10. V. 12	320	2 ccm 1 : 11	† in	3-4 M.	
83	14. V. 12	290	2 ccm 1 : 11	† in	3 Min.	
222	14. I. 13	300	2 ccm 1 : 11	† in	3 Min.	
228	14. I. 13	300	2 ccm 1 : 11	† in	2 Min.	
76	10. V. 12	330	2,2ccm 1 : 11	† [1]		
75	10. V. 12	340	2,5ccm 1 : 11	†		
59	29. IV. 12	250	2,5ccm 1 : 11	† in	2 Min.	

1) Tiere, bei denen die Zeit des Todeseintritts nicht angegeben ist, sind auf dem Operationstisch zugrunde gegangen.

Es ergibt sich, daß 2 ccm der Witte-Peptonlösung (1:11) bei intravenöser Injektion für ein Meerschweinchen von 300—320 gr die minimal tödliche Dosis ist 1); 1,8 ccm der Lösung ist zwar sehr wirksam, vermag aber das Tier nicht zu töten. Nach Injektion von Dosen, die größer sind als 2 ccm, sterben die Tiere ganz rasch, noch auf dem Operationstisch gelähmt. Bei 2 ccm dagegen sterben sie innerhalb 2—4 Minuten unter zunehmenden Krämpfen und schließlicher hochgradiger Dyspnoe und Extremitätenlähmung.

Nach Ermittlung der tödlichen Dosis gingen wir über zur Prüfung der Peptonempfindlichkeit nach spezifischer Reinjektion.

1) Auch später immer wieder kontrolliert (bei jeder frisch angefertigten Lösung).

Tabelle 3.

Anaphylaktische Versuche nach Doerr-Russ mit Rinderserum. Nachinjektion mit Witte-Pepton.

Protokoll No. des Versuchstieres	Sensibilisierung subkutan m. Rinderserum nach Doerr-Russ: Datum	Sensibilisierung: Gewicht in Gramm	Reinjektion: Datum	Reinjektion: Gewicht in Gramm	Reinjektion: Serummenge	Reinjektion: Reaktion: Klinische Erscheinungen	Reinjektion: Reaktion: Temp.	Intervall	Witte-Peptoninjektion: Menge	Witte-Peptoninjektion: Reaktion: Klinische Erscheinungen	Witte-Peptoninjektion: Reaktion: Temp.	Bemerkungen
113*	7. VI. 12	320	16. VI. 12	380	0,2 R.S.	+	−3,0	1¼ St.	2,5 ccm	† in 10 M.		
112*	7. VI. 12	270	16. VI. 12	310	0,2 R.S.	+	−6,6	1½ St.	2,5 ccm	† in 15 M.		
198	9. VII. 12	290	18. VII. 12	320	0,2 R S.	+ +	−1,0	2 St.	2,5 ccm	+ + +	−3,6	
90	15. V. 12		24. V. 12	340	0,2 R.S.	+ +	−0,5	5 St.	2,5 ccm	+	−2,1	
201	9. VII. 12	300	18. VII. 12	320	0,2 R.S.	+ +	−1,0	18 St.	2,5 ccm	† in 4 M.		
204*	9 VII. 12	310	18. VII. 12	320	0,2 R.S.	+ + +	−4,1	18 St.	2,5 ccm	+ + + +	−4,5	
150	21. VI. 12	340	30. VI. 12	390	0,2 R.S.	+ + +	−3,5	30 St.	2,5 ccm	†		
151*	21. VI. 12	340	30. VI. 12	370	0,2 R.S.	0	−3,3	31 St.	2,5 ccm	+ +		Injektion nicht glatt!
251	30. I. 13	305	8. II. 13	340	0,2 R.S.	+		48 St.	2,5 ccm	+ +	−5,0	
253	30. I. 13	285	8. II. 13	310	0,2 R.S.	+ +	−3,7	48 St.	3 ccm	† in 10 M.		
254	30. I. 13	320	8. II. 13	350	0,025 R.S.	+	−1,5	48 St.	2,5 ccm	† in 10 M.		

Von 11 Tieren starben 6; 2 machten einen schweren Shock durch, 2 einen leichteren; bei einem letzten Tier Nr. 151) riß zu

Anfang der Injektion die Vene ein, es verzögerte sich dadurch die Beendigung der Nachinjektion; dieser Versuch wird deshalb besser nicht verwertet.

Die Tabelle zeigt, daß ein größerer Teil der Meerschweinchen (die mit dem Antigen der Vorbehandlung intravenös reinjiziert waren) unabhängig vom Shock, den sie durchgemacht haben, gegenüber dem Witte-Pepton, selbst kurze Zeit nach der Reinjektion, hochempfindlich war. Die verwandte Peptondosis war nur um ein kleines (1/4) höher als die minimal tödliche. Der Tod trat allerdings meist etwas verzögert ein (nach 10 Minuten), während er sonst bei 2,5 ccm unserer Peptonlösung ganz schnell die Tiere zu überfallen pflegt. Der Obduktionsbefund war bei den gestorbenen Tieren der typische (Lungenblähung). Zeigten bereits diese 6 Tiere eine geringe Verminderung der Empfindlichkeit gegenüber der Peptonvergiftung, so tritt eine solche erst recht bei den übrigen Versuchstieren der Tabelle hervor; überall aber kommt — bei einem Intervall von $1^1/_2$ — 48 Stunden — nach der Reinjektion — noch eine klinisch und durch Temperaturmessung deutlich erkennbare echte Peptonvergiftung zum Ausbruch. Man kann sicher hier nicht von einem Zustand der Antianaphylaxie auch gegenüber dem Pepton sprechen, sondern höchstens von einer etwas größeren Resistenz*) gegenüber diesem Stoffe.

Ein ähnliches Resultat, zeigen die folgenden 2 Tab., die Tiere umfassen, welche nicht nach Doerr-Russ behandelt wurden.

Tabelle 4.

Sensibilisierung teils intravenös mit der Doerr-Russ-Dosis, teils subcutan mit 1/10 der Doerr-Russ-Dosis. Reinjektion nach Doerr-Russ. Nachinjektion mit W.-P.

Protokoll No. des Versuchstieres	Sensibilisierung mit Rinderserum: Datum	Serummenge: Gew. i. Gramm	iv.	Subk.	Reinjektion: Datum	Gew. i. Gramm	Serummenge	Reaktion: Klin. Ersch.	Temp.	Intervall	Witte-Peptoninjektion: Menge	Reaktion: Klin. Ersch.	Temp.
136*	21. VI. 12	320	0,01		30. VI. 12	320	0,2 R. S.	+(??)	— 0,4	$7^1/_2$ St.	2,5 ccm	†	
146	21. VI. 12	290	0,001		30. VI. 12	290	0,2 R. S.	0	— 0,4	32 St.	2,5 ccm	†i. 2 M.	
148	21. VI. 12	280		0,001	30. VI. 12	292	0,2 R. S.	++	— 2,2	32 St.	2,5 ccm	+++	—4,3
149	21. VI. 12	320		0,001	30. VI. 12	320	0,2 R. S.	+	— 1,7	32 St.	2,5 ccm	†i. 2 M.	

*) Vergl. die Anmerkung bei Besprechung der Friedberger'schen Versuche (S. 20).

Die Tiere umstehender Tabelle reagierten auf die Reinjektion mit nicht sehr hochgradigen Erscheinungen, eben wegen der, in der Ueberschrift angeführten, Modifikationen bei der Sensibilisierung. Das Resultat (3 Tiere ziemlich schnell tot. 1 schwer anaphylaktisch nach Peptonnachinjektion) ist vielleicht deshalb etwas weniger schlüssig, als das der folgenden Tabelle 5.

Tabelle 5.

Sensibilisierung mit Parakasein. Reinjektion mit Kasein, Parakasein oder Milch. Nachinjektion mit Pepton.

Protokoll No. des Versuchstieres	Sensibilisierung mit einer 1 % Paracaseïn-aufschwemmung			Reinjektion intravenös					Witte-Peptoninjektion		
	Datum	Gewicht in Gramm		Datum	Gewicht in Gramm	Antigen	Menge	Reaktion		Intervall	Menge	Reaktion
			iv. subkut.					Klinische Erscheinungen	Temperatur			
172	14. VI. 12	280	1 ccm	5. VII. 12	332	Pa-Ca	0,4 ccm	+ +	—	24 St.	3 ccm	+ in 3 Min.
173	do.	285	1 ccm	do.	350	Milch	0,4 ccm	+ +	3,2	24 St.	3 ccm	+ in 7 Min.
174	do.	280	1 ccm	do.	380	Pa-Ca	0,4 ccm	+ + + +	−3,5	24 St.	3 ccm	+ in ½ St.
175	do.	285	1 ccm	do.	385	Pa-Ca	0,4 ccm	+ + +	−3,2	24 St.	3 ccm	+ i. 2½ M.
176	do.		1 ccm	do.	370	Milch	0,4 ccm	+	−0,5	24 St.	3 ccm	+ in 3 Min.
177	do.	290	1 ccm	do.	380	Pa-Ca	0,4 ccm	0	−0,1	24 St.	3 ccm	+ in 3 Min.
178	do.	285	1 ccm	do.	340	Kasein	0,4 ccm	+ +	−0,8	24 St.	3 ccm	+ in 3 Min.

Die Tabelle umfaßt 7 Tiere, die mit Milch, Kaseïn resp. Parakaseïn nach einem 21tägigen Intervall reinjiziert (bis auf

eines) mehr weniger schwere anaphylaktische Erscheinungen zeigten. Die Nachinjektion der $1^1/_2$fachen minimalen tödlichen Dosis ergab stets anaphylaktischen Tod in kürzester Zeit; nur in 2 Fällen war er etwas verzögert (Nr. 173/174 .

Die Tabelle bildet ein Analogon zu der vorausgegangenen Tabelle 3. Es wurde zwar die einfach tödliche Dosis des Peptons nicht ausgeprobt. Auf keinen Fall kann aber von einer unspezifischen Antianaphylaxie gegenüber dem Pepton die Rede sein; diese Tabelle gibt sogar kaum Anhaltspunkte für die Annahme einer stärkeren Resistenz gegenüber dem Pepton.

Der Einwand, welcher gegenüber den letzten Tabellen möglich ist, ist folgender: Die Tiere könnten vielleicht durch die Reinjektion nur partiell antianaphylaktisch gemacht worden sein; sie hätten vielleicht auch gegenüber dem Antigen der Vorbehandlung noch irgendwie bei einer zweiten Reinjektion reagiert, und mußten dann natürlich auch auf die Peptonnachinjektion reagieren.

Diesen Einwand soll die Tabelle No. 6 entkräften.

Tabelle umstehend.

Tabelle 6.

Versuch mit Rinderserum nach Doerr-Russ. Zweite Serum-Reinjektion. Hierauf Nachinjektion mit Witte-Pepton.

Protokoll No. des Versuchstieres	Sensibilisierung subkutan m. Rinderserum nach Doerr-Russ		Reinjektion					Intervall	Serumnachinjektion			Intervall	Witte-Peptoninjektion		
						Reaktion				Reaktion				Reaktion	
	Datum	Gewicht in Gramm	Datum	Gewicht in Gramm	Serummenge	Klinische Erscheinungen	Temperatur		Serummenge	Klinische Erscheinungen	Temperatur		Menge	Klinische Erscheinungen	Temperatur
186*	6. VII. 12	300	15. VII. 12	340	0,2 R. S.	+ +	−3,4	1 St.	0,3 R. S.	+	+2,3	1 St.	2,5 ccm [1]	+ +	−
188*	6. VII. 12	300	15. VII. 12	350	0,2 R. S.	0	−3,2	1½ S.	0,3 R. S.	+	+1,2	1 St.	3 ccm	† in 3 M.	
185*	6. VII. 12	290	15. VII. 12	330	0,2 R. S.	+	−2,4	1 St.	0,3 R. S.	++	+0,8	1½ St.	2,5 ccm	† in 2 M.	
203*	9. VII. 12	290	18. VII. 12	330	0,2 R. S.	+	−4,0	17 St.	0,4 R. S.	0	−0,2	2 St.	2,5 ccm	++++	−
200*	9. VII. 12	300	18. VII. 12	310	0,2 R. S.	+ +	−2,5	17 St.	0,3 R. S.	0	+0,8	2½ St.	2,5 ccm	† in 5 M.	
196	9. VII. 12	290	18. VII. 12	300	0,2 R. S.	+ +	−1,9	2 St.	0,3 R. S.	0	0	18 St.	2,5 ccm	++++	−
197	9. VII. 12	290	18. VII. 12	300	0,2 R. S.	+++	−2,9	2 St.	0,3 R. S.	0	−0,2	18 St.	2,5 ccm	† in 5 M.	
249	30. I. 13	295	8. II. 13	315	0,1 R. S.	+	−0,6	6 St.	0,3 R. S.	0	+0,2	43 St.	2,5 ccm	† in 2 M.	
252	30. I. 13	290	8. II. 13	350	0,02 R. S.	+ +	−1,7	1 St.	0,4 R. S.	0	−−	48 St.	2,5 ccm	† in 3 M.	

1) Langsame Injektion!

Von diesen 9 Tieren hatten bei der Prüfung auf Serumanaphylaxie nur 3 in geringem Maße reagiert, trotzdem die 1½fache bis 2fache tötliche Dosis zur zweiten Reinjektion ver-

wendet worden war (Intervall von 1—17 Stunden). Bei der nunmehr (mit Intervall von 1—48 Stunden) folgenden Pepton-Nachinjektion (1 1/4—1½fache tödliche Dosis) trat in den meisten Fällen (6mal) der Tod schnell ein, die anderen Tiere (bis auf Nr. 186 — langsame Injektion!) reagierten schwer anaphylaktisch. Unter den gestorbenen Tieren finden sich aber nicht nur die mit langem Intervall nach der ersten Reininjektion und insbesondere nach der Serum-Nachinjektion, sondern auch solche, bei denen diese Einspritzungen einander ganz rasch gefolgt waren (z. B. Nr. 188). Es dürfte nicht zweifelhaft sein[1]), daß die Empfindlichkeit gegenüber der Peptoninjektion höchstens um ein geringes abgeschwächt war, während doch gleichzeitig oder nahezu gleichzeitig beinahe vollkommene spezifische Unempfindlichkeit herrschte.

Diese Tabelle wirft also ein recht beweiskräftiges Schlaglicht auf die vorausgegangenen.

Tabelle 7.

Versuch nach Doerr-Russ mit Peptonzwischeninjektion.

Protokoll No. des Versuchstieres	Sensibilisierungsub. m. R. S. nach D. R.		Witte-Peptoninjektion					Intervall	Reininjektion	
	Datum	Gew. i. Gramm	Datum	Gew. i. Gramm	Menge	Reaktion Kl. Ersch.	Reaktion Temp.		Serummenge	Reaktion
119	7. VI. 12	260	16. VI. 12	320	1 ccm	0	— 2,0	1 St.	0,2 R. S.	† i. 3 M.
142	21. VI. 12	310	30. VI. 12	340	1 ccm	0	— 1,4	2 St. 35 M.	0,2 R. S.	† i. 12 M.
139a	21. VI. 12	320	30. VI. 12	320	1 ccm	0	— 1,3	2 St. 48 M.	0,2 R. S.	† i. 3 M.

Diese Tabelle enthält 3 Tiere, die nach Doerr-Russ subcutan mit Rinderserum vorbehandelt, nach dem typischen Intervall eine intravenöse Injektion von 1 cbm unserer Peptonlösung erhalten hatten. In einem Zeitraum von 1—2 3/4 Stunden (nach dieser Zwischeninjektion mit ½ tödlicher Dosis) typisch reinjiziert, starben sie rasch (nur eines erst nach 12 Minuten) anaphylaktisch. Es hat also den Anschein, als ob die Pepton-Zwischeninjektion[2]) die kurz darauf folgende spezifische Reinjektion in fast keiner Weise in ihrer Wirkung verändert hätte.

1) Auch bei voller Berücksichtigung des Intervalls!

2) Eine solche Peptoninjektion beim normalen Tier verhindert in der Regel den Exitus an einer in kurzem Intervall nachfolgenden zweiten Peptoninjektion mit tödlicher Dosis.

Aus allen diesen Versuchen geht deutlich hervor, daß die sogenannte „Pepton-Immunität“ und die spezifische Antianaphylaxie Zustände offenbar verschiedener Wesensart sind, und insbesondere, daß nach Eintritt einer spezifischen Antianaphylaxie nicht auch zugleich Unempfindlichkeit gegen Peptonvergiftung zustande kommt und umgekehrt.

Schon aus früheren Angaben der Literatur ist übrigens ersichtlich, daß die Antianaphylaxie nicht das gleiche wie Pepton-Immunität ist.

Manwaring (64) konnte an Hunden feststellen, daß Peptoninjektionen auch im Zustande der Antianaphylaxie wirksam sind. Loewit (65) machte dieselbe Beobachtung am Kaninchen; Werbytzky (66) am Meerschweinchen.

In neuester Zeit wurde jedoch die Spezifität der Antianaphylaxie wieder sehr angezweifelt. 1)

Nach Bessau 2) (67/68/68a/68b) kann von einer spezifischen Immunität auf Grund einer Absorption der spezifischen Antikörper (Friedberger) wegen des schnellen Eintritts der Antianaphylaxie nicht die Rede sein. Auch die Tatsache, daß man mit dem Serum antianaphylaktischer Tiere andere Tiere passiv sensibilisieren kann, (d. h. daß antianaphylaktische Tiere sich im Besitze Anaphylaxie bedingender Antikörper befinden) gab Bessau Anlaß, die Theorie der Antikörperabsorption anzuzweifeln.

Bessau legte eben deswegen seiner Versuchsanordnung die Voraussetzung zugrunde, die Antianaphylaxie sei tatsächlich ein spezifischer Zustand, den nur das Antigen der Vorbehandlung, durch Absorption spezifischer Antikörper, auszulösen imstande sei.

Er ging so vor, daß er Meerschweinchen mit 2 Antigenen (Pferde- und Rinderserum) gleichzeitig sensibilisierte. Es zeigte sich bei den Tieren nach der Reinjektion mit dem ersten Antigen ein Schutz gegenüber der Reinjektion mit dem zweiten. Dem-

1) Schon früher wurde durch Versuche von Pfeiffer und Doerr (Injektion großer Dosen irgend eines Serums führte zum Ausbleiben der spezifischen Reaktion nach Reinjektionen mit dem richtigen Antigen) die Spezifität der Antianalphylaxie in Frage gestellt.

2) Wie wichtig die theoretische Ausdeutung der Antianaphylaxie auch für die Paediatrie ist, geht aus den Versuchen Bessau's hervor, mit Hilfe dieses Zustandes Licht in die Klinik verschiedener Infektionskrankheiten zu bringen. Bessau's Auffassung der Antianaphylaxie und seine Versuche der Erklärung beispielsweise des Krankheitsbildes der Masern und der Vorgänge bei der Tuberkulintherapie fanden eine wesentliche Unterstützung durch v. Pirquet der auf der Naturforscherversammlung in Münster kräftig für die theoretischen Vorstellungen Bessaus eintrat. Weiteres hierüber findet sich in Uffenheimer's kritischer Darlegung der Zusammenhänge zwischen Anaphylaxie und Infektionskrankheiten (84).

nach mußte die Antianaphylaxie ein aspezifischer Zustand sein. Auch die Antikörperabsorptionstheorie erscheint Bessau mit diesen Versuchen als endgültig widerlegt.

Zur Erklärung des Zustandes der Antianaphylaxie bleiben nach Bessau nur zwei Möglichkeiten: „Entweder wird während desselben kein anaphylaktisches Gift[1]) gebildet oder die Empfindlichkeit des Organismus gegen das gebildete Gift ist herabgesetzt." Zur Bildung des Giftes sind Komplement, Antigen und Antikörper notwendig. Antigen ist vorhanden (denn es wird zugeführt), Antikörper sind gleichfalls da (wie die bereits erwähnte Möglichkeit der passiven Uebertragung der Anaphylaxie von antianaphylaktischen Tieren beweist). Es kann demnach als fehlend nur das Komplement in Betracht kommen. Ein Komplementschwund findet tatsächlich statt, soll aber gering und vorübergehend sein. So lehnt Bessau die Möglichkeit ab, daß im antianaphylaktischen Zustand nach neuer Antigenzufuhr kein anaphylaktisches Gift gebildet wird. „A priori viel wahrscheinlicher ist die Annahme, daß der antianaphylaktische Zustand ein durch die anaphylaktische Vergiftung hervorgerufener Zustand herabgesetzter Empfindlichkeit gegen anaphylaktisches Gift ist[3]). Dieser Zustand müßte nach meinen Versuchen aspezifisch sein." Diese Hypothese suchte Bessau noch mit anderen Versuchen zu stützen. Meerschweinchen, die einen anaphylaktischen Shok durchgemacht hatten, zeigten sich gegen eine nachfolgende Bakterienanaphylatoxin-Injektion (von Typhus-Bakterien) geschützt.

Bessau enthält sich zunächst jedes Urteils über die Frage der Entstehung der Antianaphylaxie. Daß es sich aber hier nicht um eine „antitoxische Immunität" (wie sie Friedberger und Peiffer (8) annehmen) handelt, erscheint Bessau ohne Zweifel. Doch glaubt er auf Grund der Untersuchungen von Biedl und Kraus annehmen zu dürfen, daß die Antianaphylaxie und Peptonimmunität wesensverwandte Zustände sind.

Friedberger (69) mit einer Reihe von Mitarbeitern konnte nachweisen, daß die Befunde von Bessau wohl richtig, aber falsch gedeutet sind, weil sie nur die **qualitativen** und nicht die **quantitativen** Verhältnisse berücksichtigen.

Tatsächlich kommt es nach Reinjektion des ersten Antigens bei doppelt sensibilisierten Meerschweinchen zum Ausbleiben

---

1) Im Original nicht gesperrt.

2) Der Vollständigkeit halber sei hier noch erwähnt, dass nach Bessemann (83) die Abnahme des Alexins bei dem anaphylaktischen Shok besonders das Mittelstück beeinflußt. Dagegen äußert sich die Abnahme des Alexins bei der Peptonvergiftung vorzugsweise im Endstück.

3) Im Original nicht gesperrt.

der anaphylaktischen Reaktion nach Injektion des zweiten Antigens 1).

Dies Versagen der Wirkung beruht nur auf einer geringen Resistenz 2). Steigert man die Reinjektionsdosis, so tritt der Tod des Tieres ein; es zeigt sich also deutlich, wie gering eine solche Resistenz ist.

„Worauf speziell die Resistenz," sagt Friedberger, „die die Antianaphylaktisierung mit dem einen Eiweiß der Präparierung gegenüber dem anderen zur Folge hat, beruht, ist nicht ohne weiteres zu sagen. Vielleicht handelt es sich gerade hier um eine partielle Antikörperabsättigung durch gewisse den verschiedenen Säugern gemeinsame Gruppen, indem zur Antianaphylaktisierung benutzten Eiweiß. Es läge dann ein Analogon zur „Mamalion-Reaktion" Nuttalls bei der Präzipitation vor; bei nahverwandten Tierspecies müßte dann die Spezifität der Antianaphylaxie proportional dem Grade der Verwandtschaft zurücktreten."

Friedberger und Szymanowski sensibilisierten Meerschweinchen gleichzeitig mit Hammel- und Pferdeserum. Nach einer antianaphylaktisierenden Reinjektion des einen Antigens zeigten die Meerschweinchen eine Resistenz nur gegen die $1\,^1/_2$—3fache minimal tödliche Dosis des anderen Antigens. Wir wissen aber schon aus Versuchen von Besredka, daß eine spezifische Antianaphylaxie auch bei 100fach tödlicher Dosis konstant auftritt 3).

Die Autoren fassen ihre Ergebnisse zusammen: „Werden mit zwei Antigenen gleichzeitig präparierte Tiere mit untertödlichen Dosen des einen Antigens reinjiziert, so tritt Antianaphylaxie gegenüber dem zweiten Antigen im Gegensatz zu den Angaben von Bessau nicht ein, sondern nur eine Resistenz gegenüber geringfügigen Dosen des letzteren. Die aktive Antianaphylaxie ist also eine streng spezifische Reaktion."

Friedberger und Szymanowski haben in weiteren Versuchen gefunden, „daß an doppelt präparierten Tieren die Reinjektion von subletalen Dosen des einen Serums der Vorbehandlung eine umso geringere Resistenz gegenüber der Reinjektion des zweiten Serums herbeiführt, je höher der Grad der Ueberempfindlichkeit gegenüber dem zweiten Serum ist und je kleiner die antianaphylaktisierende Dosis des ersten Serums war."

Auch die Peptonfrage fand eine quantitative Berücksichtigung durch Friedberger in der Arbeit von Kumagai

1) Ebenso bleibt die Reaktion aus, wenn vor der Reinjektion grosse Dosen eines fremden Serums eingespritzt waren.

2) Der Name ist von Pfeiffer und Issaeff eingeführt.

3) Cruveilhier (70) gibt an, daß gegen Milch antianaphylaktische Meerschweinchen die 30fache tödliche Dosis ohne Reaktion vertragen können.

und Odairo. Es ergibt sich, „daß die präparierten, mit Pepton antianaphylaktisierten Tiere im Vergleich zu den nur präparierten Kontrollen einen geringen Schutz zeigen. Doch handelt es sich hier wiederum nicht um eine spezifische Antianaphylaxie von einigermassen erheblichem Grad, sondern nur um eine Resistenz, die gerade noch gegenüber der doppelten tödlichen Dosis zum Ausdruck kommt".

Auch bei passiv anaphylaktischen Meerschweinchen, sowie bei antianaphylaktischen zeigt sich nur eine geringe Resistenz gegen Pepton.

Es sei noch erwähnt, daß Lura (auch im Gegensatze zu Bessau) zeigte, daß antianaphylaktische Tiere empfindlich sind gegenüber Bakterien-Anaphylatoxin (aus Prodigiosus-B.) und daß mit Bakterien-Anaphylatoxin „antianaphylaktisierte" Tiere keine wirkliche Antianaphylaxie gegen das Eiweissantigen der Sensibilisierung zeigen 1). Untertödliche Dosen von Anaphylatoxin schützen nicht gegen eine neue Anaphylatoxin-Zufuhr (aus homologem, sowie heterologem Eiweiß).

Sachs und Ritz (71) fanden in Uebereinstimmung mit Dewitzki (72), daß Anaphylatoxin gegen Anaphylatoxin, Pepton gegen Pepton schützt. Sie konnten dagegen keinen Schutz durch Pepton gegen Anaphylatoxin und umgekehrt feststellen.

Nach all diesem muß an der spezifischen Natur der Antianaphylaxie festgehalten werden.

Zum Schluße meiner Arbeit spreche ich meinen herzlichsten Dank Herrn Professor v. Pfaundler für die Ueberlassung eines Arbeitsplatzes, sowie für die Uebernahme des Referates aus.

Herrn Privatdozenten Dr. A. Uffenheimer möchte ich auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank für die Ueberlassung des Themas, sowie für die weitgehende Unterstützung bei der Ausführung der Versuche sowie Niederschrift dieser Arbeit aussprechen.

---

1) Die Behauptung von Besredka, Stroebel, und Jupille (73), daß die Anaphylatoxinbildung nur aus Bakterien gelingt, welche auf peptonhaltigen Nährböden gewachsen sind, (das von den Bakterien aufgenommene Pepton soll die Muttersubstanz des Anaphylatoxins sein) wurde durch mehrere Autoren widerlegt.

Von Friedberger und Nathan (74), Friedberger und Szymanowski (75), Friedberger und Kapsenberg (76), Lura (77/78), Jachimoglu (81), Szymanowski (82), Bierbaum und Boehncke (79), sowie Boehncke (80) wurde Anaphylatoxin aus Bakterien, die auf peptonfreien Nährböden gezüchtet waren sowie aus „tierischen Bazillen" hergestellt.

Literatur-Verzeichnis.

1. H. Pfeiffer, Ueber den anaphylaktischen Temperatursturz und seine praktische Bedeutung. Ber. a. d. kaiserl. Akad. d. Wiss. in Wien. 12. IV. 1909.
2. H. Pfeiffer, Ueber das verschiedene Verhalten der Körpertemperatur nach Injektion und Reinjektion von artfremden Serum. Wiener kl. Woch. Schr. 1909, Nr. 1.
3. H. Peiffer, Versuchstechnische Bemerkungen zum Nachweis des anaphylaktischen Temperatursturzes. Wiener kl. Woch. Schr. 1909, Nr. 36.
4. Otto, Zur Frage der Serum-Ueberempfindlichkeit. Münchener med. Woch. Schr. Nr. 34, 1900.
5. Rosenau und Anderson, Studies upon hyper-susceptibility and immunity. Washington, Bull. 36, 1907.
6. Besredka und Steinhardt, De l'anaphylaxie et de l'antianaphylaxie vis-à-vis du serum de cheval. Anal. de l'Instit. Pasteur. 1907, Bd. 21, S. 117.
7. Besredka und Steinhardt, Du méchanisme de l'antianaphylaxie. Annal. de l'Instit. Pasteur, 1907, Bd. 21, S. 348.
8. H. Peiffer, Das Problem der Eiweißanaphylaxie. Jena, Verl. G. Fischer, 1910.
9. Doerr und Ruß, cit. nach Pfeiffer.
10. Heilner, Ueber die Wirkung artfremder Blutseren im Tierkörper nach subcutaner Zufuhr während des präanaphylaktischen und des anaphylaktischen Zustandes. Zeitschr. f. Biol. Bd. 58, S. 333, 1912.
11. Pfeiffer und Mita, Studien über Eiweißanaphylaxie, Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Bd. 4, S. 410, 1910.
12. Pfeiffer und Mita, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Eiweiß-Antieiweißreaktion. Zeitschr. f. Imm.-Forsch. Bd. 6, S. 18, 1910.
13. Abderhalden, Ueber die Anwendung der „optischen Methode" auf dem Gebiete der Immunitätsforsch. Med. Kl. S. 1544, 1909.
14. Abderhalden und Pincussohn, Ueber den Gehalt des Kaninchen- und Hundeplasma an peptolytischen Fermenten usw. 1. Mitt. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 61, S. 200, 1909.
15. Abderhalden und Weichhard, 2. Mitteil. Ebenda, Bd. 62, S. 120, 1909.
16. Abderhalden und Pincussohn, 3. Mitteilg. Ebenda, Bd. 62, S. 243, 1909.
17. Abderhalden, Weitere Studien über Anaphylaxie. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 82, S. 109, 1912.
18. Schittenhelm und Weichhardt, Ueber die Rolle der Ueberempfindlichkeit bei der Infektion und Immunität. Münch. med. Wochenschr. Nr. 34, 1910.
19. Schittenhelm und Weichhardt, 2. Mitteilg. Ebenda. Nr. 16, 1911.
20. Schittenhelm und Weichhardt, 3. Mitteilg. Ebenda. Nr. 2, 1912.
21. Schittenhelm und Weichhardt, 4. Mitteilg. Ebenda. Nr. 20, 1912.

22. Schittenhelm und Weichhardt, Ueber zelluläre Anaphylaxie. Deutsch. med. W. Schr. Nr. 19, 1911.
23. Schittenhelm und Weichhardt, Studien über die biologische Wirkung bestimmter parenteral einverleibter Eiweißprodukte. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Bd. 14, H. 6.
23a. Weichhardt, Ueber Proteotoxikosen, Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Bd. 17, S. 101, 1913.
24. Heyde und Vogt, Studien über die Wirkung des aseptischen, chirurgischen Gewebszerfalles und Versuche über die Ursachen des Verbrennungstodes. Zeitschr. f. d. ges. experimentelle Med. Bd. 1, S. 59, 1913.
25. Schmidt-Mühlheim, Beiträge zur Kenntnis des Peptons und seiner physiologischen Bedeutung. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1880, S. 33.
26. Fano, Das Verhalten des Peptons und Tryptons gegen Blut und Lymphe. Arch. f. Anat. und Physiol. Physiol. Abt. 1881, S. 277.
27. Politzer, cit. nach Biedl und Kraus.
28. Thompson, Contribution to the physiological effects of peptone when injected into the circulation. Journ. of Physiol. Bd. 19, S. 1, 1897; Bd. 24, S. 378, 1899.
29. Großjean, Recherches sur la physiologique de la propeptone et de la peptone. Arch. de Biol. 1892, S. 381.
30. Shore, On the effect of peptone on the clotting of blood and lymph. Journ. of physiol. Vol. 11, S. 561, 1890.
31. Spiro, Die Einwirkung von Pilokarpin, Atropin und Pepton auf Blut und Lymphe. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 38, S. 113, 1896.
32. Spiro und Ellinger, Der Antagonismus gerinnungsbefördernder und gerinnungshemmender Stoffe im Blute und die sog. Pepton-Immunität. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 23, S. 114, 1897.
33. Ledoux, Recherches compératives sur l'action physiologique de substances suspendant la coagulation. Traveaux de laboratoire L. Frederic. T. 4, p. 45, 1893.
34. Spangaro, Azione anticoagulante del peptone sul sangue degli uccelli. Lo Spermentale, 1900.
35. Persano, Sull azione del peptone nel sangue della cavia e del rospo. Lo Spermentale, Vol. 56, p. 363, 1902.
36. Gley, A propos de l'action anticoagulante des peptones sur le sang. Comp. rend. Soc Biol. T. 48, 1896.
37. Chittenden und Mendel, American Journal of Physiol. I, p. 225, 1898. cit nach Pick und Spiro.
38. Mendel und Henderson, Americ. Journ. of Physiol. II, p. 157, 1899, cit. nach Pick und Spiro.
39. Pick und Spiro, Ueber gerinnungshemmende Agentien im Organismus höherer Wirbeltiere. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 31, S. 235, 1901.
40. Popielski, Ueber die physiologischen und chemischen Eigenschaften des Peptons Witte. Pflügers Arch. Bd. 126, S. 483, 1909.
41. Nencki, Malys Jahresbericht, Bd. 27, S. 196, 1898.
42. Krehl, Versuche über die Erzeugung von Fieber bei Tieren. Arch. f. eperiment. Pathol. Bd. 35, S. 223. 1895.
43. Krehl und Matthes, Ueber die Wirkung von Albumosen usw. Arch. f. experimentelle Pathol. Bd. 36, S. 437, 1895.
44. Matthes, Ueber die Wirkung einiger subcutan einverleibter Albumosen usw. Arch. f. kl. Med. Bd. 54, S. 39, 1895.
45. Zaleski, Verhandlungen der Akademie der Wiss. in Krakau, Bd. 32, 1897, cit. nach Popielski.
46. Doyon und Gautier, Haemoragies intestinalis provoquees par la peptone, etc. Comp. rend. Soc. Biol. T. 58, p. 7.

47. Neumeister, Ueber die Einführung der Albumosen und Peptone in den Organismus. Zeitschr. f. Biol. Bd. 24, n. F. 6, S. 272, 1887.
48. Neumeister, Zur Physiologie der Eiweißresorption und zur Lehre von den Peptonen. Ebend. Bd. 27, n. F. 9, S. 309. 1890.
49. Hofmeister, Zur Lehre vom Pepton. Zeitsch. f. physiol. Chem. Bd. 4, S. 253, 1880; Bd. 5, S. 67, 1881; Bd. 6, S. 69, 1882.
50. Hildebrand, Zur Kenntnis der physiologischen Wirkung des hydrolytischen Fermentes. Virchow's Arch. Bd. 121, S. 1, 1890.
51. Salvioli, Veränderungen des Blutes durch Peptone und lösliche Fermente. Malys Jahresber. Bd. 22, S. 89, 1892.
52. Dastre nnd Floresco, Immunisation contre l'action de la peptone. Com. rend. Soc. Biol. 1898, p. 457.
53. Contejean, Influence des injections intravenenes des peptones sur la coagubilite du sang chez le chien. Com. rend. Soc. Biol. 1895, Nr. 46.
54. Pfeiffer, W. Weitere Beobachtungen über die hämolytische Fähigkeit des Peptonblutes. Arch. f. experimentelle Pathol. und Pharm. Bd. 50. H. 1 und 2, 1903.
55. Popielski, Erscheinungen bei direkter Einführung von chemischen Körpern in die Blutbahn. Zentr. Bl. f. Physiol. Bd. 24, S. 1102, 1910.
56. Popielski, Ueber die Eigenschaft des Harns, den Blutdruck herabzusetzen. Ebenda. Bd 24, S. 635, 1910.
57. Popielski, Ueber die physiologische Wirkung von Extrakten u. s. w. Pflüger's Arch. Bd. 128, S. 191, 1909.
58. Popielski und Panek, Chemische Untersuchungen über das Vasodilatin, etc. Ebenda. Bd. 128, S. 222, 1909.
59. Biedl und Kraus, Experimentelle Studien über Anaphylaxie. Wiener kl. W. Schr. 1909, s. 368.
60. Aynaud und Loiseau, Intoxication propeptonique du chien et anaphylaxie. Comp. rend. Soc. Biol. T. 71, Nr. 33, 1911.
61. Biedl und Kraus, Die Wirkung intravenös injizierten Peptons beim Meerschweinchen. Zentr. Bl. f. Physiol. Bd. 24, S. 258, 1910.
62. Biedl und Kraus, Experimentelle Studien über Anaphylaxie. 4. Mitteil. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Bd. 7, S. 205, 1910.
63. Friedberger und Mita, Ueber eine Methode, größere Mengen artfremden Serums bei überempfindlichen Individuen zu injizieren. Deutsch. med. W. Schr. 1912, Nr. 5.
64. Manwaring, Ueber die Beziehungen zwischen dem anaphylaktischen Shock und dem Peptonshock bei Hunden. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Bd. 8, S. 598.
65. Loewit, Der anaphylaktische Shock und der Peptonshock. Arch. f. exper. Path. und Pharm. Bd. 65, S. 337, 1911.
66. Werbytzky, Contribution à l'étude de l'anaphylaxie. Comp. rend. Soc. Biol. Bd. 66, p. 1084, 1909.
67. Bessau, Ueber das Wesen der Antianaphylaxie. Zentr. Bl. f. Bakter. I. Abtlg. Originale. Bd. 60, H. 7.
68. Bessau, Ueber die Differenzierung bakterieller Gifte. Münchner med. W. Schr. 1912, Nr. 15.
68a. Bessau und Paetsch, Ueber die negative Phase. Zentr. Bl. f. Bakt. Bd. 63, H. 1, I. Abtlg. Originale.
68b. Bessau, Experimentell-klinische Tuberkulinstudien. Vortrag, gehalten auf der Naturforscherversammlung in Münster, 1912, und Diskussion von v. Pirquet. Verh. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Münster, 1912, S. 250.
69. Friedberger, Szimanowski, Kumagai und Odairo und Lurà. Die Spezifität der Antianaphylaxie und ihre Beziehungen zur Resistenz bei einigen der Anaphylaxie ähnlichen Vergiftungen. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Bd. 14, H. 4.

70. Cruveilhier, Procédé des vaccinations subintrants de Besredka appliqué a l'anaphylaxie lactique. Comp. rend. Soc. Biol. T. 70, Nr. 4, 1911.
71. Sachs und Ritz, Ueber Anaphylaxie. Freie Verein. f. Mikr. Biol. 5. Tagung, 1911.
72. Dewitzki, Contributions à l'étude de l'anaphylaxie. Comp. rend. Soc. Biol. T. 70, Nr. 4, 1911.
73. Besredka, Stroebel und Jupille, Anaphylatoxin, Peptotoxin und Pepton in ihren Beziehungen zur Anaphylaxie. Zeitsch. f. Immun.-Forsch. Bd. 14, H. 3.
74. Friedberger und Nathan, Ueber Anaphylatoxinbildung im Organismus. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Bd. 9, S. 444.
75. Friedberger und Szimanowski, Weiteres über die Frage der Anaphylatoxinbildung aus Mikroorganismen. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Bd. 9, S. 379.
76. Friedberger und Kapsenberg, Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Bd. 16, S. 152.
77. Lurà, Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Bd. 12, S. 701.
78. Lurà, Anaphylatoxin, Peptotoxin und Pepton in ihren Beziehungen zur Anaphylaxie, Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Bd. 17, S. 233.
79. Bierbaum und Boehncke, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1912, Nr. 14, cit. nach Lurà. (78).
80. Boehncke, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 72, S. 305 und Zentr. f. Bakt. Bd. 65, S. 504, 1912, cit. nach Lurà.
81. Jachimoglu, Ueber Anaphylaxie, 28. Mitteilg. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Bd. 14, S. 280. 1912.
82. Szimanowski, Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Bd. 16, S. 13.
83. Bessemann, Contribution à l'étude de l'anaphylaxie. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Bd. 17, S. 333.
84. Uffenheimer, A. unter Mitarbeit von Awerbuch, Die Anaphylaxie bei den akuten exanthematischen Erkrankungen, mit besonderer Berücksichtigung der Peptonfrage. Brauers Beitr. z. Kl. d. Infekti. Kr. und zur Immun.-Forsch. Bd. 1, H. 2, 1913.

Protokolle.

Abkürzungen: T = Temperatur, G = Gewicht

Meerschweinchen Nr. 33:

27. III. 1912. Injektion von 2 ccm. Chapoteau-Pepton 1 : 10000 cardial. Keine Erscheinungen.

Meerschweinchen Nr. 43:

26. III. 1912. G 320 gr. T 38,9°. Injektion von 2 ccm. Witte-Pepton 1 : 10000 cardial. Keine Erscheinungen. T nach 30 Minuten 38,8.

Meerschweinchen Nr. 47:

28 III. 1912. G 320, T 38,8. Injektion von 2 ccm. Pepton-Grübler 1 : 1000 intravenös. Keine Erscheinungen. T nach 30 Min. 38,5.

Meerschweinchen Nr. 48:

28. III. 1912. G 370, T 38,5. Injektion von 2,5 ccm. Witte-Pepton 1 : 500 intravenös. Keine Erscheinungen. T nach 30 Min. 38,7.

Meerschweinchen Nr. 52:

3. IV. 1912. G 250, T 38,6. Injektion von 2 ccm. Witte-Pepton 1 : 10 intraperitoneal. Das Tier zuckt ein paarmal zusammen; später liegt es ganz ruhig am Boden. Auf den Rücken gelegt, dreht es sich gleich um. T nach 15 Min. 37,5, nach 30 Min. 35,6, nach 45 Min. 34,9, nach 1 Stunde 34,0. Am 4. IV. 1912 sieht das Tier etwas abgemagert aus (230 gr.); sonst aber ganz gesund.

Meerschweinchen Nr. 59:

29. IV. 1912. G 250. Injektion von 2,5 ccm. Witte-Pepton 1 : 10 (filtriert) intravenös. Gleich nach der Injektion bekommt das Tier Krämpfe und in 2 Min. ist es tot. Sektion: Lungen stark gebläht, Herz schlägt. Leber zeigt tuberkulöse Herde, Mesenterialdrüsen verkäst.

Meerschweinchen Nr. 75:

10. V. 1912. G 340, T 38,7. Injektion von 2,5 ccm. Witte-Pepton 1 : 10 (filtriert) intravenös. Noch auf dem Operationsbrett bekommt das Tier heftige Krämpfe. Schnell abgebunden und auf den Boden gelegt, zeigt es noch ein paar Zuckungen und ist tot. Sektion: Stark geblähte Lunge, Herz schlägt.

Meerschweinchen Nr. 76:

10. V. 1912. G 330, T 38,5. Injektion von 2,2 ccm. Witte-Pepton 1 : 11 intravenös. Noch auf dem Operationstisch bekommt das Tier Krämpfe. Auf den Boden gelegt, zeigt

es noch einige Sekunden Krämpfe. Dann streckt es sich aus und ist tot. Sektion: Lungen stark gebläht, Herz schlägt.

Meerschweinchen Nr. 77:

10. V. 1912. G 340. T 38,6. Injektion von 1 ccm. Witte-Pepton 1 : 11 intravenös. Deutliche Parese der Hinterbeine.

Meerschweinchen Nr. 78:

10. V. 1912. G 320, T 38,6. Injektion von 1,5 ccm. Witte-Pepton 1 : 11 intravenös. Das Tier ist krank. Ein paar Zuckungen. Bewegungen rückwärts, dann bleibt es ruhig auf seinem Platze sitzen. T nach 15 Min. 35,5; nach 30 Min. 37,0.

Meerschweinchen Nr. 79:

10. V. 1912. G 320, T 38,6. Injektion von 1,8 ccm. Witte-Pepton 1 : 11 intravenös. Das Tier zuckt ein paarmal zusammen, zieht seine Hinterbeine nach; die Extremitäten scheinen gelähml zu sein. Das Tier bleibt auf seinem Platz ruhig sitzen. T nach 15 Min. 34,4 nach 30 Min. 36,0.

Meerschweinchen Nr. 80:

10. V. 1912. G 320, T 38,3. Injektion von 2 ccm. Witte-Pepton intravenös 1 : 11. Das Tier wird abgebunden, auf den Boden gelegt. Nach einigen Sekunden bekommt es Krämpfe. Es hüpft einige (5—6) mal in die Höhe, dann legt es sich auf die Seite und zeigt heftige Krämpfe. Die hinteren Extremitäten werden bei jedem Krampfanfall weit ausgestreckt. Unter diesen Krämpfen geht das Tier nach ca. 3—4 Min. zu Grunde. Sektion: Stark geblähte, blasse Lungen, Herz schlägt.

Meerschweinchen Nr. 83:

14. V. 1912. G 290, T 37,8. Injektion von 2 ccm. Witte-Pepton 1 : 11 intravenös. Nach dem Abbinden bekommt das Tier Krämpfe, es hupft oft in die Höhe. Nach 1 Min. heftige Krämpfe. Hintere Extremitäten werden krampfhaft ausgestreckt. Es legt sich auf die Seite und zuckt stark zusammen. Tot in 3 Min. Sektion: Lungen stark gebläht (drängen sich vor beim Eröffnen des Thorax). Herz schlägt.

Meerschweinchen Nr. 90:

15. V. 1912. 0,01 Rinderserum subcutan.

24. V. 1912. 11 Uhr 25 Min. G 240, T 37,4 2 ccm. Rinderserumlösung 1 : 10 intravenös. Parese des Rechten Beines. Läuft ganz munter herum. 11 h 30 starke Dyspnoe, Zittern. Kaubewegungen. Das Tier sitzt mit gesträubten Haaren, putzt die Nase. 12 h 40 T 36,9, 12 h 10 T 37,7. Das Tier sitzt mit gesträubten Haaren, Kaubewegungen. Dyspnoe. 4 h munter, T 37,1, noch immer gesträubte Haare. 4 h 30 Injektion von 2,5 ccm. Witte-Pepton 1 : 11 intravenis. Lähmungen der Hinterbeine. 5 h 5 Tier krank, gesträubte Haare. T 35,0.

Meerschweinchen Nr. 112:*

7. VI. 1912. G 270, 0,01 Rinderserum subcutan.

16. VI. 1912. G 310. T 38,9. Injektion von 0,2 Rinderserum intravenös, 10 h 5; 10 h 15 starke Dyspnoe. Beim Atmen Beteiligung der Bauchmuskulatur. Keine Krämpfe. 10 h 30 T 36,6. Tier sitzt mit gesträubten Haaren, auf die Seite gelegt, dreht es sich gleich um. 10 h 45 T 34,7, 11 h T 33,7, 11 h 30 T 32,3. Injektion von 2,5 ccm. Witte-Peptonlösung intravenös. Auf die Seite gelegt, vermag das Tier sich nicht umzudrehen. Nach 3 Min. liegt es immer auf der Seite, leichte Krämpfe. Nach 10 Min. liegt es noch immer, ab und zu Krämpfe. Nach 15 Min. tot. Sextion: Lungen stark gebläht, Herz diladiert.

Meerschweinchen Nr. 113:*

7. VI. 1912. G 320. Injektion von 0,01 Rinderserum subcutan.

16. VI. 1912. G 380, T 39,0, 10 h 20 Injektion von 0,2 R.- S. intravenös. 10 h 22 starke Dyspnoe. Tier matt. Krank. Keine Krämpfe. Beim Atmen starke Beteiligung der Bauchmuskulatur, 10 h 35 sitzt es mit gesträubten Haaren; matt, T 36,7, 11 h 5 T 35,6, 11 h 35 T 36,0. Injektion von 2,5 ccm. Witte-Peptonlösung intravenös. Hupfen, Krämpfe, nach 3 Min. legt es sich auf die Seite, Krämpfe. Nach 10 Min. tot unter Krämpfen. Sektion: Lungen stark gebläht, Herz stark dilatiert.

Meerschweinchen Nr. 119:

7. VI. 1912. G 260. Injektion von 0.01 Rinderserum subcutan.

16. VI. 1912. G 320, T 38,8. Injektion von 1 ccm. Witte-Peptonlösung intravenös. Keine Erscheinungen. Nach 30 Min. ganz munter, T 36,8. Nach 1 Std, T 37,1. Injektion von 0,2 Rinderserum intravenös. Nach 1 Min. Krämpfe, hupft. Heftige Krämpfe. Nach 3 Min. tot. Sektion: Lungen gebläht. Herz in Mittelstellung (dilatiert oder systolisch?).

Meerschweinchen Nr. 136: *

21. VI. 1912. G 320, T 38,4. Injektion von 0,01 Rinderserum intravenös. Tier ganz munter. T. nach 15 Min. 37,7. 30 VI. 1912. G 320, T 38,8. 10 h 25. Injektion von 0,2 Rinderserum intravenös. Nach 5 Min. keinerlei Erscheinungen. Nach 10 Min. T 38,4. Nach 12 Min. Nasenputzen. Zittern. Nach 30 Min. T 38,5.

1. VII. 1912, G 324, T. 39, 6 h nachm. Nachinjektion von 2,5 ccm. Peptonlösung intravenös. Sofortige Krämpfe, legt sich auf bie Seite, stirbt schnell anaphylaktisch. Sektion: Lungen gebläht, rosa verfärbt. Herz mittelgross.

Meerschweinchen Nr. 139 a:

21. VI. 1912. G 320. Injektion von 0,01 Rinderserum subcutan.

30. VI. 1912. G 320, T 38,6. Vorinjektion von 1 ccm. Pepton 1 : 11 intravenös. (1 h 35). Tier nach Operation ganz munter. 1 h 50 T 37,3.

Nachm. 3 h 23. Reinjektion intravenös mit 0,2 Rinderserum. T vorher 38,2. Nach 1 Min. Kratzen der Nase, dann Krächzen. Nach zwei Min. Hupfen. Fällt auf die Seite. Laufbewegungen mit allen Vieren. Dyspnoe. Tot nach 3 Min. Sektion: stark geblähte weiße Lungen. Herz systolisch, aber groß.

Meerschweinchen Nr. 142:

21. VI. 1912. G 310, Injektion von 0,015 (fehlerhaft!) Rinderserum subcutan.

30. VI. 1912. G 340, T 38,8. 12 h 55 Vorinjektion von 1 ccm. Witte-Peptonlösung intravenös. Tier nach der Injektion munter, läuft herum. Keine Krankheitserscheinungen. 1 h 10 T 37,4.

3 h 30 nachm.: Reinjektion intravenös mit 0,2 Rinderserum. T vorher 38,5. Sogleich nach der Operation Kratzbewegungen. Dyspnoe. Etwas später Hupfen. Krächzen. Spasmen der Hinterbeine. Fällt auf die Seite. Laufbewegungen. Tot nach 12 Min. Sektion: Geblähte Lungen, rosa. Herz schlägt noch, groß.

Meerschweinchen Nr. 146:

21. VI. 1912. G 290. Injektion von 0,001 Rinderserum intravenös.

30. VI. 1912. G 290. T 39,2. 10 h 59 Reinjektion intravenös mit 0,2 Rinderserum. T nach 10 Min. 38,8, bleibt gesund. 1 h 15 T 39,0.

1. VII. 1912. G 294 T 39. Nachm. 7 h 12 Min. Nachinjektion mit 2,5 ccm. Peptonlösung intravenös. Hupft. Heftige Krämpfe. Tot nach 2 Min. Sektion: Lungen gebläht, rosa, Herz dilatiert.

Meerschweinchen Nr. 148:

21. VI. 1912. G 280. Injektion von 0,001 Rinderserum subcutan.

30. VI. 1912. G 292, T 38,5. 10 h 30 Injektion von 0,2 Rinderserum intravenös. Nach 1 Min.: Geht auf hohen Beinen. Kratzt sich die Nase. Dyspnoe. Zuckungen. Nach 3 Min.: Dyspnoe verstärkt. Spastischer Gang. T nach 25 Min. 36,3, 1 h 20 T 37,4.

1. VII. 1912. G. 318, T 38,9. Nachinjektion von 2,5 ccm. Witte-Peptonlösung 6 h 55 nachm. Lähmungen der Hinter- und Vorderbeine. Nach 1 Min. legt es sich auf die Seite; Krämpfe. Nach 3 Min. Zuckungen, Krämpfe, reagiert auf Reize, Nach 5 Min. reagiert es schwach. Nach 6 Min. richtet es sich auf. Beine gespreizt, wahrscheinlich gelähmt. Nach 10 Min. versucht es sich aufzurichten, vermag es aber nicht —

gelähmte Extremitäten T nach $^1/_2$ Std. 33,2, schwerkrank, stärkste Dyspnoe.

Meerschweinchen Nr. 149:

21. VI. 1912. G 320. Injektion von 0,001 Rinderserum subcutan.

30. VI. 1912. G. 320, T 39,0, 10 h 45. Reinjektion intravenös mit 0,4 Rinderserum T nach 25 Min. 37,3, 1 Min. nach der Injektion Dyspnoe, nicht schwer.

1. VII. 1912. G 320, T 39,0 Nachm. 7 h 5 Nachinjektion mit 2,5 ccm. Witte-Peptonlösung intravenös. Heftige Krämpfe. Nach 3 Min. tot unter Krämpfen. Sektion: Herz mittelgroß. Lungen stark gebläht.

Meerschweinchen Nr. 150:

21. VI. 1912. G 340. Injektion von 0,01 Rinderserum subcutan.

30. VI. 1912. G 390 (!). T 38,3. Injektion von 0,2 Rinderserum intravenös. Nach 1 Min. schwer anaphylaktische Symptome: Krämpfe, Springen, Krächzen. Nach $1^1/_2$ Min. legt es sich auf die Seite. Wiedererheben. Andauernde Dyspnoe. Langsame Erholung. T nach 15 Min. 36,8, nach $^1/_2$ Std. 35,3, nach 3/4 h 34,8.

1. VII. 1912. Nachm. 6 h 40 Nachinjektion von 2,5 ccm. Witte-Peptonlösung intravenös. G 390, T 39,1, Noch auf dem Brett Krämpfe, Hupfen. Legt sich auf die Seite. Stirbt schnell. Sektion: Lungen gebläht, rosa, Herz dilatiert. Meerschweinchen schwanger.

Meerschweinchen Nr. 151:*

21. VI. 1912. G 340, 0.01 Rinderserum subcutan.

30. VI. 1912. G 370, T 38,8. 11 h 15 Reinjektion intravenös mit 0,2 Rinderserum. In den ersten 15 Min. keinerlei anaphylaktische Erscheinungen, auch weiterhin nichts, T um 12 h 50 35.5.

1. VII. 1912. G 324, T 38,7 Nachm. 6 h 42. Nachinjektion von 2,5 ccm. Witte-Peptonlösung intravenös (viel daneben gekommen. aber nach dem Augenmaß ersetzt). Spastischer Gang. Putzt die Nase sehr erregt. Nach 15 Min. T 38,5, es putzt die Nase, zittert, gesträubte Haare.

Meerschweinchen Nr. 169:*

27. VI. 1912. G 280, 0,01 Rinderserum subcutan.

6. VII. 1912. G 330, T 38,8. Reinjektion von 0,2 Rinderserum intravenös. Gleich darnach Hupfen, fällt auf die Seite. Später rasche Erholung. T nach 15 Min. 36,0, nach 30 Min. 35,9.

8. VII. 1912. T 39,1. Nachinjektion von 0,2 Rinderserum intravenös. Putzt die Nase, krächzt, gesträubte Haare. T nach 15 Min. 37,5.

Meerschweinchen Nr. 171: (Kontrolltier)

5. VII. 1912. G 350, T 38,6. 12 h Injektion von 0,4 Parakasein-Aufschwemmung B in n/10 NaOH intravenös. Keine Erscheinungen. Leichte Dyspnoe. T nach 30 Min. 38,4.

6. VII. 1912. G 280, T 38,8. Injektion von 2,5 ccm. Witte-Peptonlösung intravenös. Krämpfe. Fällt auf die Seite. Laufbewegungen. Dyspnoe. Hupft. Erholt sich etwas, liegt aber elend und gelähmt da.

Meerschweinchen Nr. 172:

14. VI. 1912. Subcutane Injektion von 1 ccm. einer 1%-igen Parakaseinlösung. G 280.

5. VII. 1912. G 332, T 38,7. 12 h 6. Injektion von 0,4 Parakasein-Aufschwemmung intravenös. Nach 1 Min. krächzt es, Kaubewegungen, Zähneklappern. Nach 5 Min. krank; matt, sitzt mit gesträubten Haaren.

6. VII. 1912. G 320, T 38,5; vorm. Injektion von 3 ccm. Witte-Peptonlösung intravenös. Krächzt, hupft, Lähmung der Hinterbeine. Legt sich auf die Seite. Krämpfe. Dyspnoe. Tot in 3 Min. Sektion: Lungen stark gebläht, rosa. Herz mässig dilatiert.

Meerschweinchen Nr. 173:

14. VI. 1912. Subcutane Injektion von 1 ccm. 1% iger Parakasein-Aufschwemmung. G 285.

5. VII. 1912. G 350, T 38,9. 12 h 19 Injektion von 0,4 Milch entfettet unverdünnt. Nach 2 Min. Kaubewegungen. Putzt die Nase. Nach 5 Min. heftige Kaubewegungen, Nasenputzen. Nach 10 Min. schwer krank; matt. T nach 40 Min. 35,7.

6. VII. 1912. G 330, T 38,8. Vorm.: Injektion von 3 ccm. Witte-Peptonlösung intravenös. Schüttelt sich. Parese der hinteren Extremitäten. Krächzt. Fällt auf die Seite. Krämpfe. Laufbewegungen mit allen Vieren. Dyspnoe. Tot nach ca. 7 Min. Sektion: Lungen rosa, stark gebläht. Herz mässig dilatiert.

Meerschweinchen Nr. 174:

14. VI. 1912. Subcutane Injektion von 1 ccm. 1% iger Parakasein-Aufschwemmung. G 280.

5. VII. 1912. G 380, T 38,7. 12 h 28 Injektion von 0,4 Pa-Ca-Aufschwemmung intravenös. Nach 1 Min. krächzt es, hupft, starke Dyspnoe. Nach 3 Min. heftigste Krämpfe. Nach 6 Min. liegt es auf der Seite. Heftigste Krämpfe, fast tot. Nach 10 Min. richtet sich das Tier etwas auf — sehr schwer krank, gelähmte Hinterbeine. T nach 30 Min. 35,2.

6. VII. 1912. G 360, T 39,1. Vorm.: 3 ccm. Witte-Peptonlösung intravenös. Dreht sich um sein Hinterende; krächzt; hupft. Bärengang; spastisch-peratisch. Dyspnoe. Langsames Sterben unter diesen Erscheinungen. Tot nach einer halben Stunde. Sektion: Lungen gebläht, rosa, Herz dilatiert.

Meerschweinchen Nr. 175:

14. VI. 1912. Subcutane Injektion von 1 ccm. einer 1% ige Pa-Ca-Lösung. G 285.

5. VII. 1912. G 385, T 38,9. Vorm.: 0,4 ccm. Pa-Ca-Aufschwemmung intravenös. Noch auf den Operationstisch Krämpfe. Nach dem Abbinden liegt das Tier auf der Seite. Nach einer Min. richtet es sich auf; putzt die Nase; ab und zu Krämpfe. Gelähmte Hinterbeine. Nach 12 Min. legt es sich auf die Seite, Krämpfe. Nach 20 Min. gesträubte Haare, zittert, schwer krank; T nach 30 Min. 35,7.

6. VII. 1912. Vorm. G 360, T 38,8. 3 ccm. Witte-Peptonlösung intravenös. Hupft, legt sich auf die Seite. Dyspnoe. Tot in 2½ Min. Sektion: Lungen stark gebläht, blaß. Herz mäßig dilatiert.

Meerschweinchen Nr. 176:

14. VI. 1912. Subcutane Injektion von 1 ccm. einer 1% igen Pa-Ca-Aufschwemmung.

5. VII. 1912. G 370, T 38,8. Vorm.: 0,4 Milch intravenös. Tier sehr erregt. Nach 1 Min. krächzt es; zittert; sitzt auf einem Ort. T nach 30 Min. 38,3.

6. VII. 1912. G 320, T 38,9. Vorm: 3 ccm Witte-Peptonlösung intravenös. Sofort Krämpfe. Parese der Hinterbeine, hupft; legt sich auf die Seite. Laufbewegungen mit allen Vieren. Tot in 3 Min. Sektion: stark geblähte blasse Lungen, Herz klein.

Meerschweinchen Nr. 177:

14. VI. 1912. Intravenöse Injektion von 1 ccm. einer 1% igen Pa-Ca-Aufschwemmung. G 290.

5. VII. 1912. G 380, T 39,0. 12 h 45. Injektion von 0,4 Pa-Ca-Aufschwemmung intravenös. Munter. Keine Erscheinungen. T nach 30 Min. 38,9.

6. VII. 1912. G 352, T 38,9. Vorm.: 3 ccm. Witte-Peptonlösung intravenös. Hupft, Parese der Hinterbeine. Fällt um. Laufbewegungen mit allen Vieren. Dyspnoe. Tot in 3 Min. Sektion: stark geblähte blasse Lungen. Herz mäßig dilatiert.

Meerschweinchen Nr. 178:

14. VI. 1912. Intravenöse Injektion von 1 ccm. einer 1% igen Pa-Ca-Aufschwemmung. G 285.

5. VII. 1912. Injektion von 0,4 Kasein intravenös. G 340, T vorher 39,1. Starke Dyspnoe. Schwere Krankheitserscheinungen. T nach 15 Min. 38,3.

6. VII. 1912. G 320, T 38,7. Vorm.: 3 ccm. Witte-Peptonlösung intravenös. Sofortige Krämpfe, hupft, legt sich auf die Seite; Laufbewegungen, Dispnoe. Tod nach 3 Min. Sektion: typisch.

Meerschweinchen Nr. 185:*

6. VII. 1912. 0,01 ccm. Rinderserum subcutan. G 290.

15. VII. 1912. G 330. T 38,6. 10 h 5 Reinjektion intravenös mit 0,2 ccm. Rinderserum. Nach 5 Min. putzt es die Nase, sitzt im übrigen ganz ruhig an seinem Platze. Nach 20 Min. T 36,8. Nach 1 Std. (11 h 8) T 36,2. Nachinjektion mit 0,3 Rinderserum intravenös. Zeigt nach kurzer Zeit Zuckungen; längere Zeit fortdauernd (ca. 2 Min.), Schüttelt sich; kratzt sich die Nase. 12 h 30 T 37,0. Nachinjektion von 2,5 cbm. Witte-Peptonlösung intravenös. Gleich nach dem Abbinden Krämpfe, hupft, legt sich auf die Seite; Laufbewegungen. Tot in 2 Min. Sektion: typisch.

Meerschweinchen Nr. 186:*

6. VII. 1912. G 300. 0,01 ccm. Rinderserum subcutan.

15. VII. 1912. G 340, T 38,3. 9 h 49. Reinjektion intravenös von 0,2 Rinderserum. Sofort nach dem Abbinden vom Operationstisch Krämpfe. Legt sich auf die Seite. Schwere Dyspnoe. Nach 7 Min. Erholung. Das Tier richtet sich wieder auf. Langsame Erholung. T nach 35 Min. 33,8, nach 1 h 10 (11 h) T 34,9, Nachinjektion intravenös mit 0,3 ccm. Rinderserum. Nach der Operation sehr munter. Schüttelt sich dann ein paar mal, putzt sich die Nase, läuft im Zimmer herum. Zeigt nach 5 Min. ein paar Zuckungen; sträubt etwas die Haare. 12 h 15 T 37,2 Injektion von 2,5 ccm. Witte-Peptonlösung intravenös. Nach dem Abbinden ein paar Kämpfe, gleich aber Erholung. Später keine Erscheinungen. Zu bemerken: die Injektion geschah langsam wegen Collabierung der Venen.

Meerschweinchen Nr. 188:*

6. VII. 1912. G 300. 0,01 ccm Rinderserum subcutan.

15. VII. 1912. G 350. T 39,0 Vorm.: 9 h 20. Reinjektion intravenös von 0,2 Rinderserum. Schüttelt sich 2 Min. nach Beendigung der Operation mehrere Male. Sitzt im übrigen — ohne weitere Erscheinungen — ruhig da. Nach 10 Min. putzt es sich mehrmals die Nase. Nach 20 Min. T 37,0. Nach 1 h sieht man zweimal, dass das Tier für einen Moment die Hinterbeine schlaff hängen läßt, und sich leicht auf die Seite neigt, dann aber sofort wieder aufrichtet und ganz kräftig auch mit den Hinterbeinen dem Umlegen Widerstand entgegensetzt. Nach 1 h 5 T 35,8 10 h 55 nachgespritzt mit 0,3 Rinderserum intravenös. Tier läuft nach der Operation weg, zeigt sich zunächst, nicht deutlich weiter beeinträchtigt. Nach 3 Min. Nasenputzen, schüttelt sich, einige Zuckungen, läuft auf hohen Beinen kolossal schnell. Sehr munter. 11 h 55, T 37,0. Injektion von 3 ccm. Witte-Peptonlösung intravenös. Sofort Krämpfe. Beim Abbinden liegt es auf der Seite, Laufbewegungen, Krämpfe, tot in 3 Min. Sektion: typisch.

Meerschweinchen Nr. 196:

9. VII. 1912. G 290. 0,01 Rinderserum subcutan. 18. VII. 1912 G 300. T 39,0. Reinjektion um 4 h 2 von 0,2 ccm Rinderserum intravenös. Bewegungen im Kreise. Nasenputzen. Wenig Zuckungen. Tier sitzt zusammengeduckt da. Hinterbeine leicht gelähmt. Nach 6 Min. schwach, leistet dem Fuß aber Widerstand. 4 h 12 sitzt es unbeweglich da. T nach 20 Min. 37,3. Nach 45 Min. T 37,1. Nachinjektion (6h5 T 37,5) mit 0,3 Rinderserum intravenös. Tier sehr munter und läuft rasch herum. 6h40 T 37,5.

19. VII. 1912. 11h50. T 38,5. 2,5 ccm Witte-Pepton cardial. Hupft. Krämpfe. Legt sich auf die Seite. Laufbewegungen. Nach 10 Min. fängt es an, wieder ordentlich zu atmen. Liegt aber auf der Seite bei schwerer Dyspnöe 12h35 schwer krank, liegt auf der Seite.

Meerschweinchen Nr. 197:

9. VII. 1912. G 290. 0,01 Rinderserum subcutan. 18. VII 1912. G 300. T 38,8. 4h11 Reinjektion von 0,2 Rinderserum intravenös. Sogleich beeinträchtigt, läuft aber noch umher. Dyspnoe. Zuckungen. 4h14 Hupfen; Krächzen; legt sich auf die Seite. Schwere Dyspnoe; reagiert noch. 4h18 versucht es sich aufzurichten, dies gelingt schließlich. Nach 12 Min. T 36,9. Nach 40 Min. T 35,9. 6h13 T 37,2. Nachinjektion mit 0,3 ccm Rinderserum intravenös. Tier läuft munter herum, zeigt keine anaphylaktische Erscheinungen. 6h 48 T 37,0.

19. VII. 612. 11h55. Vorm.: T 38,2. Injektion 2,5 ccm Witte-Peptonlösung cardial. Hupft, legt sich auf die Seite, Laufbewegungen; tot in 5 Min. Sektion: Lungen gebläht, Herz dilatiert.

Meerschweinchen Nr. 198:

9. VII. 1912. G 290. 0,01 Rinderserum subcutan. 18. VII. 1912. G 320. T 39,0. 8h18. Reinjektion mit 0,2 Rinderserum intravenös. Läuft rasch weg (auffallend schnell). 4h21 Krächzen, Nasenputzen, Zuckungen, fast Hupfen. Bärengang. 4h25. Tier ganz munter. Sitzt ruhig da. Nach 20 Min. T 38,0. Nach 36 Min. T 38,1. 6h7. T 39,1. Nachinjektion mit 2,5 ccm Peptonlösung intravenös. Fällt sofort auf die Seite; Laufbewegungen; schwerste Dyspnoe. 6h15 erhebt sich das Tier wieder, hat Lähmung der Hinterxtremitäten und ist noch äusserst affiziert. 6h45 T 35,5.

Meerschweinchen Nr. 200*:

9. VII. 1912. G 300. 0,01 Rinderserum subcutan. 18. VII. 1912. G 310. T 38,6. 5h58 Injektion von 0,2 Rinderserum. Tier ganz munter. 6h3 etwas dyspnoisch. 5h4 fällt es um und macht ein paar Bewegungen, erhebt sich aber sehr rasch

wieder und bleibt ohne Zuckungen oder Krämpfe aufrecht sitzen. Weiter keine anaphylaktischen Erscheinungen, bleibt aber ganz ruhig, deutlich beeinträchtigt, am Platze sitzen. Nach 30 Min. T 36,1.

19. VII. 1912. 11h T 37,1. Nachinjektion von 0,3 Rinderserum intravenös. Tier ganz munter. 11 h 45 T 37,9. 12 h 35 2,5 ccm Peptonlösung cardial. Hupft; Krämpfe; legt sich auf die Seite; tot in 5 Min. Sektion: typisch.

Meerschweinchen Nr. 201.

9. VII. 1912. G 300. 0,01 Rinderserum subcutan.

18. VII. 1912. G 320, T 38,9. 4 h 28. Reinjektion intravenös mit 0,2 Rinder serum. Läuft umher, putzt sich die Nase. 4 h 32. Dispnoisch; zeigt schwache Zuckungen, die sich schnell zu klonischen Krämpfen verstärken und, allmählich seltener werdend, bis 4 h 36 andauern. Dann legt es sich auf die Seite, erhebt sich aber unter andauernden Zuckungen wieder. Langsame Erholung. Nach 30 Min. 37,3, nach 2h T 38,0.

19. VII. 1912. 11h30 T 39,9. Nachinjektion mit 2,5 ccm Peptonlösung cardial. Hupft; Krämpfe; Fallen nach der Seite; Laufbewegungen; tot in 4 Min. Sektion: typisch.

Meerschweinchen Nr. 203*:

9. VII. 1912. 290 G 0,01 Rinderserum subcutan.

18. VII. 1912. G 330. T 38,8. 5h48, Reinjektion mit 0,2 Rinderserum intravenös. Tier ganz munter. Geht langsam umher, zeigt auch 5h56 keinerlei typisch anaphylaktische Erschei nungen, sitzt aber sehr deutlich beeinträchtigt, ruhig da. T nach 40. Min. 34, 8.

19. VII. 1912. 11h15 T 39,2 Nachinjektion mit 0,4 Rinderserum intravenös. Munter. 11h50 T 39,0. Um 12h55 2,5 ccm Peptonlösung cardial. Nach 1 Min. hüpft das Tier, Krämpfe, Zuckungen, schwer krank.

Meerschweinchen Nr. 204*:

9. VII. 1912. G 310. 0,01 Rinderserum subcutan.

18. VII. 1912. G 320. T 38,9. 5h4. Reinjektion von 0,2 ccm Rinderserum intravenös. Schon beim Abnehmen Krämpfe, die sich in Seitenlage des Tieres heftig fortsetzen. Schwere Dyspnoe. 5h12 versucht das Tier sich aufzurichten, was nach einigem Bemühen gelingt. Hinterbeine gelähmt. Starke Dyspnoe. Langsame Erholung. Nach 23 Min. T 35,5. Nach 80 Min. T 34,8.

19. VII. 1912. 11 h 10. T 39,3 Nachinjektion von 2,5 ccm Peptonlösung intravenös. Hupft, legt sich auf die Seite, Laufbewegungen, Krämpfe, liegt auf der Seite. Nach 5 Min. krächzt, heftiger Krampf, reagiert aber. Nach 10 Min. versucht es sich aufzurichten; gelähmte Beine. Um 12 h 10 T 33,8.

Meerschweinchen Nr. 222.

14. I. 1913. G 300. T 38,3. 2 ccm Peptonlösung intravenös.

Gleich nach der Injektion Krämpfe. Hupfen. Legt sich auf die Seite. Tot in 3 Min. Sektion: typisch.

Meerschweinchen Nr. 223.

14. I. 1913. G 300. T 39,0. 1,8 ccm Witte-Pepton intravenös. Tier leicht krank, keine Krämpfe. Nach 3 Min. legt es sich auf die Seite; Laufbewegungen; Dyspnoe. Nach einer weiteren Min. richtet es sich etwas auf; schwer krank. Nach 10 Min. ganz mobil. T 36,2. Nach $^1/_2$ h T 35,1.

Meerschweinchen Nr. 228:

14. I. 1913. G 300. T 38,3. 2 ccm Peptonlösung intravenös. Gleich nach dem Abbinden Krämpfe, Hupfen, typischer anaphylaktischer Shock, Tod nach 2 Min. Sektion: typisch.

Meerschweinchen Nr. 249:

30. I. 1913 0,01 Rinderserum subcutan. G 295.

8. II. 1912. G 315. T 38,5. 10 h 50 Injektion von 0,1 Rinderserum intravenös. Erregt, putzt die Nase. Nach 15 Min. T 37,9. Nach 30 Min. T 38,2. 4 h 35 T 38,3. Injektion mit 0,3 Rinderserum intravenös. Keine Erscheinungen. T nach 15 Min. 38,5.

10. II. 1913. T 38,5. 11 h 15 Injektion von 2,5 ccm Peptonlösung cardial. Gelähmte Beine; erregt; legt sich auf die Seite; tot in 2 Min. Sektion: typisch.

Meerschweinchen Nr. 251:

30. I. 1913. G 305. 0,01 Rinderserum subcutan.

8. II. 1913. G 340. T 38,8. 12 h 10 Injektion von 0,2 Rinderserum intravenös. Erregt putzt die Nase; nach 3 Min. legt es sich auf die Seite, erholt sich aber gleich. T nach 15 Min. 37,5, nach 30 Min. 37,3.

10. II. 1913. T 38,7. 11 h 20 Injektion von 2,5 ccm Peptonlösung cardial. Gelähmte Beine; hupft leicht. Dyspnoe. Gesträubte Haare, T nach 1 h 33,7.

Meerschweinchen Nr. 252:

30. I. 1913. G 290. 0,01 Rinderserum subcutan.

8. II. 1913. G 350. T 39,0. Um 9 h 50 Injektion von 0,2 Rinderserum intravenös. Nach der Injektion krächzt das Tier. Nach 1 Min. hupft es, putzt die Nase, niest oft. Nach 5 Min. schwere Dyspnoe. 10 h 10 T 37,3. 10 h 40 T 38,4. Injektion von 0,4 Rinderserum, intravenös. Keine Erscheinungen.

10. II. 1913. T 39,0. 2,5 ccm Peptonlösung intracardial, hupft, Krämpfe, typischer Tod in 3 Min. Sektion: typisch.

Meerschweinchen Nr. 253:

30. I. 1913. G 285. 0,01 Rinderserum subcutan.

8. II. 1913. G 310. T 38,5. 4 h 30 Injektion von 0,2 Rinderserum intravenös. Kaubewegungen; putzt die Nase. Schwere Dyspnoe. T nach 15 Min. 34,8.

10. II. 1913. T 39,0. Injektion von 3 ccm Peptonlösung cardial. Hupft. Krämpfe, schwerster Shock; nach 5 Min. legt es sich auf die Seite. Tot unter Krämpfen in 10 Min. Sektion: typisch.

Meerschweinchen 254:

30. I. 1913. G 320. 0,01 Rinderserum subcutan.

8. II. 1913. G 350. T 39,0. 10h10 Injektion von 0,025 Rinderserum intravenös. Sehr erregt. Nach 2 Min. putzt es die Nase. Nach 5 Min. heftige Kaubewegungen, Putzen der Nase. 10h25 T 37,5.

10. II. 1913. T 38,9. Injektion von 2,5 ccm Peptonlösung cardial. Gelähmte Beine; schwer krank; typischer Tod in 10 Min. Sektion: typisch.

Meerschweinchen Nr. 255:

30. I. 1913. G 290. 0,01 Rinderserum subcutan.

8. II. 1913. G 330. T 38,5. 10h25 Injektion von 0,03 Rinderserum intravenös. Putzt die Nase; krächzt; niest. Schwere Dyspnoe. 10h40 Tier matt T 36,8.

10. II. 1913. T 38,8. Injektion von 1 ccm Rinderserum intravenös. Hupft, heftige Krämpfe, legt sich auf die Seite. Tod in 3 Min. Sektion: typisch.

Meerschweinchen Nr. 256:

30. I. 1913. G 290. 0,01 Rinderserum subcutan.

8. II. 1913. G 300. T 38,8. Um 10h55 Injektion von 0,06 Rinderserum intravenös. Keine Erscheinungen. T nach 15 Min. 36,2, nach 30 Min. 36,6.

10. II. 1913. T 38,4. Injektion von 0,5 Rinderserum intravenös. Sehr erregt. Putzt die Nase; krächzt; Kaubewegungen. T nach 15 Min. 37,5. Nach 30 Min. 38,0.

Meerschweinchen Nr. 270:

12. II. 1913. G 310. 0,01 Rinderserum subcutan.

21. II. 1913. G 340. T 38,7. Vormittag. Injektion von 0,2 Rinderserum intravenös. Nach 30 Min. T 36,1. Nach 1h 37,6. Tier die ganze Zeit munter; keine anaphylaktischen Erscheinungen.

22. II. 1913. G 340. T 38,3. Vormittags Injektion von 0,5 Rinderserum intravenös; keine Erscheinungen. Nach 15 Min. T 38,5, nach 30 Min. T 38,6.

Meerschweinchen Nr. 272*:

12. II. 1912. G 290. 0,01 Rinderserum subcutan.

21. II. 1913. G 304. T 38,9 vorm. Injektion von 0,2 Rinderserum intravenös. Tier munter. Nach 15 Min. T 36,5, nach 30 Min. T 36,5.

22. II. 1913. G 280. T 38,6 vorm. 0,5 Riederserum intravenös. Keine Erscheinungen. Nach 15 Min. T 39,0. Nach 30 Min. 39,1.

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit wurde am 2. August 1888 in Myndry (Rußland) geboren. 1906 absolvierte er das erste Kischineffer Gymnasium und wurde im Herbstsemester des gleichen Jahres an der Universität des Hl. Wladimir in Kieff immatrikuliert und zwar bei der naturwissenschaftlichen Abteilung der physikalisch-mathematischen Fakultät. Im Wintersemester 1908/09 wurde er an der medizinischen Fakultät der Universität Bonn immatrikuliert, wo er 1911 die vorärztliche Prüfung bestand. Im Sommer des gleichen Jahres bezog er die Universität Freiburg in Br. und im Wintersemester 1911/12 die Universität München.